

# Porównanie wyników leczenia chorych z niepowikłanym zawałem serca oraz zawałem z obecnością wstrząsu kardiogennego, leczonych angioplastyką wieńcową Analiza z Rejestru ZABRZE

Mariusz Gąsior<sup>1</sup>, Tadeusz Zębik<sup>1</sup>, Jarosław Wasilewski<sup>1</sup>, Andrzej Lekston<sup>1</sup>,  
Marek Gierlotka<sup>1</sup>, Janusz Szkodziński<sup>1</sup>, Marek Kondys<sup>1</sup>, Krzysztof Wilczek<sup>1</sup>,  
Rafał Wojnar<sup>1</sup>, Andrzej Wnęk<sup>1</sup>, Jacek Piegza<sup>1</sup>, Krzysztof Dyrbuś<sup>1</sup>, Bożena Szyguła<sup>1</sup>,  
Jerzy Pacholewicz<sup>2</sup>, Marian Zembala<sup>2</sup> i Lech Poloński<sup>1</sup>

<sup>1</sup>III Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii Śląskiej Akademii Medycznej

<sup>2</sup>Katedra i Oddział Kliniczny Kardiochirurgii i Transplantologii Śląskiej Akademii Medycznej  
Śląskiego Centrum Chorób Serca w Zabrzu

## In-hospital outcome of patients with acute myocardial infarction treated by immediate angioplasty with and without cardiogenic shock. Analysis from ZABRZE Registry

**Introduction:** *Cardiogenic shock (CS) is the most frequent cause of death in patients with acute myocardial infarction. The aim of the study is to compare in-hospital outcome of patients with acute myocardial infarction treated by immediate angioplasty with and without cardiogenic shock.*

**Material and methods:** *Consecutive patients treated by immediate angioplasty for acute myocardial infarction were analysed: 58 patients with CS and 588 without CS.*

**Results:** *Cardiogenic shock patients were older ( $59.7 \pm 11.3$  years vs.  $56.3 \pm 11.3$  years;  $p = 0.014$ ), time from onset of acute myocardial infarction was longer ( $6.1 \pm 5.2$  hours vs.  $4.3 \pm 2.6$  hours;  $p = 0.004$ ), more frequent have the history of myocardial infarction (32.1% vs. 20.2%;  $p = 0.017$ ) and multivessel disease (72.1% vs. 48.0%;  $p < 0.0001$ ). Cardiogenic shock patients have lower rates of final TIMI flow grade 3 (65.0% vs. 92.3%;  $p < 0.0001$ ). Left ventricular ejection fraction was lower in CS patients ( $40\% \pm 9\%$  vs.  $45\% \pm 8\%$ ;  $p < 0.0001$ ). The need for urgent CABG was observed in 7.6% CS pts and in 0.7% patients without CS ( $p < 0.0001$ ). Gastrointestinal bleeding was more frequent in CS patients (6.3% vs. 0.2%;  $p < 0.0001$ ). In-hospital mortality was higher in CS patients (38.0% vs. 1.9%;  $p < 0.0001$ ) but after successful angioplasty was 19.2%.*

Adres do korespondencji: Dr med. Mariusz Gąsior  
III Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii Śl.AM  
Śląskie Centrum Chorób Serca  
ul. Szpitalna 2, 41–800 Zabrze  
Nadesłano: 2.07.2002 r. Przyjęto do druku: 13.08.2002 r.

**Conclusions:** *Factors predisposing to cardiogenic shock in acute myocardial infarction are: older age, prior myocardial infarction, lower left ventricular ejection fraction and multivessel disease. Restoration of normal flow in infarct related artery significantly reduce in-hospital mortality in cardiogenic shock. Thrombolytic treatment before angioplasty do not influence in-hospital course of CS pts, and the potential benefits of early flow restoration are markedly reduced by hemorrhagic complications.* (Folia Cardiol. 2002; 9: 425–433)

## cardiogenic shock, acute myocardial infarction, coronary angioplasty

### Wstęp

Zasadniczym celem leczenia ostrego zawału serca jest wczesne i pełne przywrócenie przepływu przez odpowiedzialną za zawał tętnicę wieńcową z prawidłową perfuzją w mikrokrażeniu. Na podstawie badania GUSTO I wiadomo, że korzyści wynikające z rekanalizacji odpowiedzialnej za zawał tętnicy wieńcowej zależą od stopnia przywrócenia przepływu przez naczynie i od czasu, w którym ten przepływ osiągnięto [1]. Szybkie przywrócenie przepływu prowadzi do ograniczenia strefy zawału, zmniejszenia uszkodzenia lewej komory, zmniejszenia występowania powikłań mechanicznych zawału serca oraz ograniczenia śmiertelności wewnątrzszpitalnej i odległej.

Aktualnie istnieją 3 metody leczenia reperfuzyjnego: tromboliza, udrożnienie tętnicy za pomocą zabiegu przezskórnej śródnaczyniowej angioplastyki wieńcowej (PTCA, *percutaneous transluminal coronary angioplasty*) — jako pierwsza metoda leczenia lub po leczeniu trombolitycznym — oraz leczenie kardiochirurgiczne polegające na wszczepieniu pomostu naczyniowego omijającego miejsce zamknięcia tętnicy (CABG, *coronary artery bypass grafting*). Pomimo istotnego postępu, jaki osiągnięto ostatnio w leczeniu ostrego zawału serca — szczególnie dzięki wprowadzeniu leczenia trombolitycznego oraz, chociaż na mniejszą skalę, zabiegów PTCA (pozwalającego zmniejszyć śmiertelność w zawale do ok. 4–10%) — nadal główną przyczyną zgonów u chorych z zawałem serca jest wstrząs kardiogeny (CS, *cardiogenic shock*). Częstość CS w przebiegu zawału serca wynosi 5–10% [1]. Rozwija się on zazwyczaj w wyniku rozległego niedokrwienego uszkodzenia mięśnia lewej komory serca, rzadszą przyczyną jest zawał prawej komory lub powikłania mechaniczne zawału [2, 3]. W latach 50. śmiertelność w CS leczonym zachowawczo wynosiła ok. 80–90% [4] i do końca lat 80. nie uległa istotnej zmianie [5]. Rozpowszechnienie metod rewaskularyzacyjnego leczenia zawału serca za pomocą PTCA (lub w niektórych przypadkach CABG) sprawiło, że przynajmniej u części chorych z CS można odwrócić niekorzystne rokowanie [6, 7].

Biorąc pod uwagę bardzo dobre wyniki leczenia niepowikłanego ostrego zawału serca za pomocą PTCA oraz nie w pełni jeszcze satysfakcjonujące rezultaty leczenia zawału powikłanego CS, autorzy postanowili porównać dwie grupy chorych i spróbować określić czynniki wpływające na przebieg i rokowanie wewnątrzszpitalne.

Celem pracy była analiza czynników wpływających na wystąpienie CS w przebiegu zawału serca, ocena skuteczności zabiegu PTCA u chorych z zawałem niepowikłanym i z obecnością CS oraz analiza wewnątrzszpitalnego przebiegu choroby i ocena powikłań związanych z zastosowanym sposobem leczenia.

### Materiał i metody

Analizie poddano kolejnych chorych kierowanych do leczenia w III Katedrze i Oddziale Klinicznym Kardiologii Śląskiego Centrum Chorób Serca w Zabrzu z rozpoznaniem ostrego zawału serca, u których wykonano zabieg PTCA.

W chwili przyjęcia do szpitala dokonywano kwalifikacji do postępowania inwazyjnego lub zachowawczego. Decyzja o sposobie leczenia zależała od stanu klinicznego chorego oraz od wyniku zastosowanego wcześniej leczenia trombolitycznego (streptokinaza).

Do pilnej diagnostyki inwazyjnej (koronarografia) z intencją jednoczesnego leczenia rewaskularyzacyjnego, po uzyskaniu pisemnej zgody na zaproponowany sposób terapii, kierowano chorych z:

- bólem stenokardialnym utrzymującym się od co najmniej 30 min;
- elektrokardiograficznymi cechami tworzącego się zawału serca, tj. uniesienie odcinka ST  $\geq 0,1$  mV w przynajmniej 2 odprowadzeniach kończynowych lub  $\geq 0,2$  mV w przynajmniej 2 odprowadzeniach przedsercowych, lub nowo powstałego bloku lewej odnogi pęczka Hisa;
- czasem od początku wystąpienia objawów nieprzekraczającym 12 godzin;
- czasem bólu wieńcowego do 18 godzin, w przypadku obecności CS.

Natomiast do leczenia zachowawczego kwalifikowano chorych z klinicznymi i elektrokardiogra-

ficznymi cechami reperfuzji (z wyjątkiem CS), czasem trwania dolegliwości bólowych powyżej 12 godzin bez cech wstrząsu, obecnością przeciwwskazań do leczenia inwazyjnego oraz w wypadku braku zgody chorego na proponowane leczenie. Chorych tych kierowano na oddział intensywnego nadzoru kardiologicznego, gdzie stosowano standardowe leczenie farmakologiczne.

W wypadku zakwalifikowania chorych do leczenia inwazyjnego, po podaniu doustnym 300 mg kwasu acetylosalicylowego i 10 000 j. heparyny dożylnie (jeżeli nie otrzymali wcześniej) chorych kierowano do pracowni hemodynamiki w celu wykonania koronarografii i identyfikacji tętnicy wieńcowej odpowiedzialnej za zawał. Po jej zlokalizowaniu oceniano przepływ według klasyfikacji z badania TIMI (0 — brak przepływu przez tętnicę, 1 — częściowy przepływ bez zakontrastowania części obwodowej, 2 — pełne zakontrastowanie, ale ze zwolnionym przepływem, 3 — pełne szybkie zakontrastowanie tętnicy) i podejmowano decyzję o dalszym sposobie leczenia: bezpośrednia PTCA, PTCA po leczeniu trombolitycznym, leczenie zachowawcze lub — w wybranych przypadkach — CABG. Za skuteczny zabieg PTCA uznawano uzyskanie przepływu TIMI 3 i obecność rezydualnej stenozы < 30%, bez cech dyssekcji ograniczającej przepływ przez tętnicę. W przypadku obecności istotnego zwężenia oraz cech dyssekcji chorym implantowano stenty wieńcowe. U chorych z zawałem serca powikłanym CS, w zależności od stanu klinicznego stosowano kontrapulsację wewnątrzaoortalną (IABP, *intraaortic ballon pump*). W wypadku braku reperfuzji tętnicy wieńcowej odpowiedzialnej za zawał lub utrzymujących się cech CS pomimo reperfuzji tętnicy podejmowano decyzję o kwalifikacji takich chorych do leczenia kardiokirurgicznego w trybie pilnym. Po zabiegu PTCA leczenie chorego kontynuowano na oddziale intensywnego nadzoru kardiologicznego. W wypadku nawrotu bólów wieńcowych i uniesień odcinka ST pacjentom natychmiast wykonywano powtórny koronarografię. Gdy stwierdzono reokluzyję lub istotne zwężenie w odpowiedzialnej za zawał tętnicy wieńcowej przeprowadzano ponowny zabieg PTCA.

Chorych podzielono na dwie grupy. Grupę I stanowili pacjenci z zawałem serca bez obecności CS przy przyjęciu do szpitala, u których wykonano zabieg PTCA, natomiast grupę II — osoby z zawałem serca, poddane PTCA, u których poza utrzymującym się bólem wieńcowym oraz elektrokardiograficznymi cechami zawału serca stwierdzono kliniczne objawy CS z czasem trwania bólu zawałowego do 18 godzin i obecność kryteriów hemodynamicznych rozpoznania CS:

- systemowe ciśnienie skurczowe < 90 mm Hg lub obniżenie wyjściowego ciśnienia o co najmniej 30 mm Hg, trwające przynajmniej 30 min, bez stosowania leków inotropowych lub IABP;
- ciśnienie skurczowe > 90 mm Hg, lecz < 110 mm Hg podczas stosowania IABP lub leków inotropowych.

Wyniki pomiarów o charakterze zmiennych ciągłych o rozkładzie normalnym przedstawiono w postaci: średnia  $\pm$  odchylenie standardowe. Istotność różnic pomiędzy średnimi dla parametrów ciągłych o rozkładzie normalnym oceniano za pomocą testu *t*-Studenta. Parametry jakościowe porównywano, stosując test  $\chi^2$  (w przypadku małej liczebności danych stosowano poprawkę Yatesa). Za poziom istotności przyjęto 0,05 (przy zastosowaniu obukierunkowej hipotezy zerowej o braku różnicy między wynikami). Obliczenia statystyczne wykonano za pomocą programu Statistica, wersja 5.0 (StatSoft Inc.).

## Wyniki

Od stycznia 1998 do grudnia 2001 roku autorzy przeprowadzili zabiegi PTCA u 667 chorych z ostrym zawałem serca, zgodnie z przedstawionym powyżej schematem postępowania. Grupa I liczyła 588 osób bez CS, a grupa II — 79 chorych z CS (tj. 11,8% pacjentów z ostrym zawałem serca leczonych PTCA). Dane kliniczne obu grup przedstawiono w tabeli 1. Grupy zawierały odpowiednio 75,5% i 72,1% mężczyzn (różnica proporcji płci nieznamienna). Chorzy bez CS byli istotnie młodsi niż chorzy z CS. Również czas trwania bólu zawałowego do momentu przyjęcia był krótszy u chorych bez CS. Elektrokardiograficzne cechy zawału ściany przedniej serca stwierdzono przy przyjęciu do szpitala u podobnego odsetka chorych (w grupie I — 41,7%, w grupie II — 44,3%). Poprzedzające leczenie trombolityczne przed przekazaniem do ośrodka autorów było stosowane równie często w obydwu grupach (42,3% vs. 44,3%). Rozkłady czynników ryzyka choroby wieńcowej w grupie I i II nie wykazały znamiennych różnic. Obserwowano istotnie częstsze występowanie w wywiadzie przebytego zawału serca w grupie chorych z CS w porównaniu z chorymi bez CS (32,1% vs. 20,2%).

Wyniki oceny angiograficznej przedstawiono w tabeli 2. Stwierdzono znamiennej różnicę w rozkładzie lokalizacji odpowiedzialnej za zawał tętnicy wieńcowej między obiema grupami chorych. Ponadto, oceniając stopień zaawansowania choroby wieńcowej (zwężenie > 50% w tętnicach niezawałowych), obserwowano częstsze występowanie wielonaczyniowej choroby wieńcowej u chorych z CS

**Tabela 1.** Charakterystyka kliniczna badanych grup chorych**Table 1.** Baseline clinical characteristic of studied groups

	<b>Grupa I (n = 588) Bez wstrząsu</b>	<b>Grupa II (n = 79) Wstrząs</b>	<b>p</b>
Wiek (lata)	56,3 ± 11,2	59,7 ± 11,3	0,014
Płeć męska	444 (75,5%)	57 (72,1%)	> 0,1
Czas trwania bólu zawałowego [h]	4,3 ± 2,6	6,1 ± 5,2	0,004
Poprzedzające leczenie trombolityczne	249 (42,3%)	35 (44,3%)	> 0,1
Zawał ściany przedniej	244 (41,7%)	35 (44,3%)	> 0,1
Czynniki ryzyka			
nadciśnienie tętnicze	292 (49,7%)	37 (47,4%)	> 0,1
hiperlipidemia	294 (50,0%)	31 (39,2%)	0,072
palenie tytoniu	388 (66,1%)	46 (59,7%)	> 0,1
cukrzyca	120 (20,4%)	19 (24,4%)	> 0,1
Przebyty zawał serca	119 (20,2%)	25 (32,1%)	0,017

hiperlipidemia — stężenie cholesterolu w osoczu &gt; 200 mg/dl

**Tabela 2.** Wyniki oceny angiograficznej w badanych grupach chorych**Table 2.** Angiographic data of studied groups

	<b>Grupa I (n = 588) Bez wstrząsu</b>	<b>Grupa II (n = 79) Wstrząs</b>	<b>p</b>
Odpowiedzialna za zawał tętnica wieńcowa			
LM	3 (0,5%)	7 (8,9%)	0,001
LAD	263 (44,7%)	29 (36,7%)	
RCA	247 (42,0%)	35 (44,3%)	
Cx	75 (12,8%)	8 (10,1%)	
Wielonaczyniowa choroba wieńcowa	282 (48,0%)	57 (72,1%)	< 0,0001
Przepływ TIMI wyjściowy w tętnicy zawałowej			
0 lub 1	360 (61,2%)	65 (82,3%)	0,0003
2 lub 3	228 (38,8%)	14 (17,7%)	
Przepływ TIMI końcowy w tętnicy dozawałowej			
0 lub 1 lub 2	46 (7,7%)	27 (34,2%)	< 0,0001
3	542 (92,3%)	52 (65,8%)	
Implantacja stentu wieńcowego	325 (55,3%)	38 (48,1%)	> 0,1

LM — pień lewej tętnicy wieńcowej, LAD — gałąź międzykomorowa przednia lewej tętnicy wieńcowej, Cx — gałąź okalająca lewej tętnicy wieńcowej, RCA — prawa tętnica wieńcowa

w porównaniu z pacjentami bez CS (72,1% vs. 48%;  $p < 0,0001$ ). Poddając analizie przepływ w odpowiedzialnej za zawał tętnicy wieńcowej przed wykonaniem PTCA, istotnie częściej stwierdzano jej drożność (przepływ TIMI 2 lub 3) w grupie chorych bez CS (38,8% vs. 17,7%;  $p < 0,0003$ ). Skuteczność zabiegu PTCA w odpowiedzialnej za zawał tętnicy wieńcowej była znamienne wyższa w grupie chorych bez CS w porównaniu z pacjentami z CS: prze-

pływ TIMI 3 i rezydualne zwężenie < 30% uzyskano odpowiednio u 92,3% i 65,8% ( $p < 0,0001$ ). Częstość implantacji stentów wieńcowych była podobna w obu grupach (w grupie I — 55,3%, a w grupie II — 48,1%).

Dane o wewnątrzszpitalnym przebiegu choroby w obu grupach pacjentów przedstawiono w tabeli 3. Kontrapulsację wewnątrzaoortalną stosowano częściej u chorych z CS niż bez CS (10,8% vs. 3,6%;

**Tabela 3.** Dane z pobytu szpitalnego chorych w badanych grupach**Table 3.** In-hospital outcome of studied groups

	<b>Grupa I (n = 588) Bez wstrząsu</b>	<b>Grupa II (n = 79) Wstrząs</b>	<b>p</b>
IABP	19 (3,6%)	15 (10,8%)	0,0006
Konieczność pilnego CABG	4 (0,7%)	6 (7,6%)	< 0,0001
Powtórna PTCA (reokluzja)	36 (6,1%)	9 (11,4%)	0,079
Maksymalna aktywność CPK [U/l]	2583 ± 2262	3066 ± 2494	> 0,1
LVEF po PTCA	45% ± 8%	40% ± 9%	< 0,0001
Powikłania			
udar mózgu	5 (0,9%)	3 (3,8%)	0,087
krwawienie do przewodu pokarmowego	1 (0,2%)	5 (6,3%)	< 0,0001
krwawk i przetoczenie masy erytrocytarnej	14 (2,4%)	0	> 0,1
Długość hospitalizacji (doby)	9,9 ± 4,9	9,4 ± 8,2	> 0,1
Śmiertelność wewnątrzszpitalna	11 (1,9%)	30 (38,0%)	< 0,0001
po PTCA: przepływ TIMI 3	7/542 (1,3%)	10/52 (19,2%)	< 0,0001
po PTCA: przepływ TIMI < 3	4/46 (8,9%)	20/27 (74,1%)	< 0,0001

IABP — kontrapulsacja wewnątrzaoortalna, CABG — pomostowanie aortalno-wieńcowe, PTCA — przeszkońska angioplastyka wieńcowa, CPK — kinaza kreatynowa, LVEF — frakcja wyrzutowa lewej komory serca

$p = 0,0006$ ). Potrzeba pilnego CABG istniała częściej w grupie chorych z CS w porównaniu z pacjentami bez CS (7,6% vs. 0,7%;  $p < 0,0001$ ). Częstość reokluzji tętnicy po PTCA i powtórnego zabiegu angioplastyki w okresie wewnątrzszpitalnym nie różniła się istotnie między grupami (w grupie I — 6,1%, w grupie II — 11,4%). Maksymalna aktywność kinazy kreatynowej była porównywalna w obydwu grupach, z tendencją do wyższych wartości w grupie chorych z CS. Frakcja wyrzutowa lewej komory oceniana w 5–7 dobie po PTCA była znamienne wyższa w grupie I. Udar mózgu wystąpił u 5 (0,9%) chorych bez CS i u 3 (3,8%) z CS. Krwawienie do przewodu pokarmowego stwierdzono istotnie częściej u chorych z CS — 5 (6,3%) w porównaniu z pacjentami bez CS — 1 (0,2%) ( $p < 0,0001$ ). Częstość występowania krwawienia w miejscu wkłucia koszulki tętniczej, wymagającego przetoczenia masy erytrocytarnej, wyniosła 2,4% w grupie I, a w grupie II — 0 (różnica nieznamienna). Poddając analizie śmiertelność wewnątrzszpitalną, zaobserwowano istotnie wyższy odsetek zgonów wśród chorych z CS w porównaniu z odsetkiem zgonów wśród pacjentów bez CS (38% vs. 1,9%;  $p < 0,0001$ ). Ta istotna różnica w śmiertelności dotyczyła zarówno chorych ze skutecznym (przepływ TIMI 3), jak i z nieskutecznym (TIMI < 3) zabiegiem PTCA; śmiertelność u chorych ze skuteczną PTCA w grupie CS wyniosła 19,2%, a w grupie bez CS — 1,3%, natomiast w wypadku nieskutecznego zabiegu

PTCA zmarło odpowiednio 74,1% vs. 8,9% chorych. W grupie osób z CS i wielonaczyniową chorobą wieńcową stwierdzono 2-krotnie wyższą śmiertelność w porównaniu z chorymi z CS i jednonaczyniową chorobą wieńcową (44% vs. 23%,  $p = 0,083$ ). Średni czas hospitalizacji w obu grupach był podobny.

## Dyskusja

W niniejszej pracy porównano wyniki leczenia za pomocą PTCA chorych z niepowikłanym zawałem serca oraz z zawałem z obecnością najgroźniejszego czynnika determinującego śmiertelność, jakim jest CS. Według definicji za CS należy uważać mechaniczną niewydolność serca, w wyniku której dochodzi do zmniejszenia przepływu tkankowego do wartości mniejszych niż niezbędne dla pokrycia potrzeb metabolicznych organizmu w spoczynku [8].

Czynnikami klinicznymi prowadzącymi do wystąpienia CS najczęściej są: starszy wiek chorych, niższa frakcja wyrzutowa lewej komory serca, wysoka wartość kinazy kreatynowej, współistniejąca cukrzyca i przebyty zawał serca. Prawdopodobieństwo rozwoju wstrząsu wzrasta wraz z liczbą czynników ryzyka. Przy obecności 3 czynników wynosi ono 17,9%, przy 4 — 33,7%, przy 5 — 54,4% [9]. W analizie autorów w grupie chorych z CS stwierdzono istotnie starszy wiek, częstsze występowanie przebytego zawału serca, niższą frakcję wyrzutową lewej komory oraz nieznamiennie wyższe stę-

żenia kinazy kreatynowej (brak istotnej różnicy w tym zakresie autorzy tłumaczą wyższą śmiertelnością w pierwszych godzinach zawału u chorych z CS). Natomiast brak różnicy w częstości cukrzycy wynika najpewniej ze zbyt małej liczebności grupy chorych z CS. Należy również podkreślić dłuższy czas trwania zawału serca do chwili przyjęcia do szpitala w grupie z CS.

W wypadku wstrząsu wisklającego ostry zawał serca w koronarografii często stwierdza się zamknięcie gałęzi międzykomorowej przedniej lewej tętnicy wieńcowej oraz wielonaczyniową chorobę wieńcową [6]. Z reguły do CS prowadzi też zamknięcie pnia lewej tętnicy wieńcowej. W grupie osób z CS częściej niż u pozostałych chorych autorzy zaobserwowali odpowiedzialną za zawał zmianę zlokalizowaną w pniu lewej tętnicy wieńcowej oraz występowanie wielonaczyniowej choroby wieńcowej. Nie stwierdzono różnic między grupami w częstości stwierdzenia jako tętnicy odpowiedzialnej za zawał gałęzi międzykomorowej przedniej lewej tętnicy wieńcowej.

Leczenie trombolityczne nie zmniejszyło śmiertelności w zawale serca powikłanym wstrząsem [10]. W badaniu GISSI śmiertelność w grupie chorych leczonych streptokinazą *vs.* placebo wynosiła odpowiednio 69,9% *vs.* 70,1% [11]. Skuteczność leczenia trombolitycznego, nawet stosowanego do wieńcowo, jest niska w porównaniu z chorymi z zawałem serca, lecz bez objawów wstrząsu [12]. Jednak uzyskanie reperfuzji istotnie zmniejsza śmiertelność u tych pacjentów — do 42% *vs.* 84% u chorych bez uzyskania reperfuzji [13]. Badania ASSET oraz AMIS, porównujące wyniki leczenia za pomocą tkankowego aktywatora plazminogenu, oraz APSAC *vs.* placebo wykazały, że leczenie trombolityczne zmniejszyło jedynie częstość CS do 25–43% [14, 15]. Porównując skuteczność leczenia trombolitycznego w analizowanych grupach, ocenianą na podstawie koronarografii (leczenie skuteczne — przepływ TIMI 2 i 3 przed PTCA), podobnie stwierdzono niższą częstość reperfuzji odpowiedzialnej za zawał tętnicy wieńcowej w grupie chorych z CS. Autorzy nie byli w stanie ocenić śmiertelności w grupie leczonej wyłącznie streptokinazą, ponieważ, zgodnie z modelem leczenia obowiązującym w ośrodku autorów, u wszystkich chorych z obecnością CS bez względu na efekt trombolizy wykonuje się PTCA.

Skuteczność zabiegu PTCA u chorych z CS w przebiegu zawału serca jest niższa w porównaniu z grupą bez CS. Podobny wniosek wynika z niniejszej analizy, gdzie obserwowano istotną różnicę w uzyskanej reperfuzji odpowiedzialnej za zawał tętnicy wieńcowej w grupie chorych bez CS (92,3%)

i w grupie pacjentów z CS (65,8%). Wiele doniesień, dotyczących chorych z zawałem serca powikłanym CS, u których wykonano zabieg PTCA, wykazało, że uzyskanie przepływu TIMI 3 w zakresie odpowiedzialnej za zawał tętnicy wieńcowej może zwiększyć przeżycie tych chorych [16–20]. Jak wynika z zestawienia O’Neilla, przy skutecznym zabiegu angioplastyki przeżycie we wstrząsie wynosi średnio 73%, podczas gdy w wypadku niepowodzenia zabiegu śmiertelność wynosi nadal około 80% [21]. Podczas analizy wyników leczenia w grupach z obecnością i bez CS autorzy niniejszej pracy obserwowali znamienne różnice w śmiertelności, która wyniosła odpowiednio 38% i 1,9%. Porównując przeżycie w zależności od skuteczności PTCA, wykazano znamienne lepsze rokowanie chorych bez CS w wypadku uzyskania przepływu TIMI 3 — 98,7% w porównaniu z chorymi z obecnością CS — 80,8%. Znamienne różnice przeżycia utrzymywała się także w grupach z nieskuteczną PTCA — odpowiednio 91,1% i 25,9%. Obserwowaną niższą śmiertelność ogólną u chorych z CS, w porównaniu ze śmiertelnością 45,5% w największej do tej pory wyodrębnionej grupie 268 pacjentów w rejestrze *Shock Trial Registry* [6], tłumaczy się stosunkowo krótkim czasem trwania zawału serca do momentu przyjęcia do kliniki, który wynosił 6,1 godziny. Wpływ PTCA na zmniejszenie śmiertelności jest najbardziej wyraźny w przypadku jednonaczyniowej choroby wieńcowej. W wielonaczyniowej chorobie wieńcowej należy się spodziewać wyższej śmiertelności [22]. W badaniach Lee i wsp. u chorych z CS śmiertelność w wypadku wykonania angioplastyki w jednonaczyniowej chorobie wieńcowej wynosiła 31% *vs.* 60% w chorobie wielonaczyniowej [23]. Również autorzy niniejszej pracy obserwowali niższą śmiertelność u chorych z CS w wypadku obecności jednonaczyniowej choroby wieńcowej. Ważnym czynnikiem prognostycznym po zabiegu PTCA jest wzrost ciśnienia tętniczego. Morrison i wsp. zaobserwowali, iż wzrost ciśnienia tętniczego bezpośrednio po zabiegu o przynajmniej 10 mm Hg wiązał się ze 100-procentowym przeżyciem w okresie obserwacji wewnątrzszpitalnej [24]. Również z doświadczeń własnych wynika, że wzrost ciśnienia tętniczego po zabiegu PTCA, oprócz uzyskania przepływu TIMI 3, jest czynnikiem determinującym przeżycie w tej grupie chorych.

Suboptymalny wynik angioplastyki lub jej powikłania stanowią wskazania do założenia stentu wieńcowego, także u chorych z CS. Odsetek zabiegów PTCA wraz ze wszczepieniem stentu wieńcowego w analizowanych przez autorów grupach był podobny, u chorych z CS wynosił 48,1%. Liczba

implantowanych stentów w tej grupie do 2000 roku była ograniczona, ponieważ były one mało dostępne. Drugim czynnikiem jest częstszy u chorych z CS brak możliwości przejścia przez zmianę zamykającą światło naczynia przewodnikiem wieńcowym, co uniemożliwia wszczepienie stentu. Obecnie, gdy tylko istnieje techniczna możliwość zastosowania stentów, stosuje się je u każdego chorego z CS.

Wspomaganie lewej komory za pomocą IABP w niewydolności serca ma długą tradycję. Najczęstszym wskazaniem do jej stosowania jest właśnie CS. Stosowanie IABP w skojarzeniu tylko z leczeniem konwencjonalnym nie zmniejszyło śmiertelności, choć przejściowo umożliwiło uzyskanie stabilizacji krążenia [25, 26]. W badaniach doświadczalnych wykazano, że IABP skraca czas od wdrożenia leczenia trombolitycznego do uzyskania reperfuzji, a w wypadku hipotensji zwiększa częstość skutecznej trombolizy poprzez poprawę parametrów hemodynamicznych [27, 28]. Zastosowanie IABP łącznie z lekami trombolitycznymi zwiększa więc szansę rekanalizacji tętnicy wieńcowej odpowiedzialnej za zawał, a stosowana równocześnie z PTCA umożliwia utrzymanie drożności naczynia [29]. W badaniu autorów częściej stosowano IABP u chorych z CS. Jest to zrozumiałe, biorąc pod uwagę potencjalne korzyści wynikające z zastosowania tego typu wspomagania krążenia. Z obserwacji własnych wynika, że u chorych z cechami głębokiego CS, szczególnie po zatrzymaniu krążenia lub z towarzyszącym obrzękiem płuc, zastosowanie IABP umożliwia u części z nich uzyskanie takiej stabilizacji hemodynamicznej, że można wykonać zabieg PTCA.

W grupie chorych z CS udar mózgu zaobserwowano częściej niż w grupie bez CS, różnica ta nie była jednak znamienna. Analizując powikłania miejscowe wymagające przetoczenia masy erytrocytarnej, również nie stwierdzono różnic między grupami, lecz — co było zaskoczeniem — powikłanie to nie wystąpiło u chorych z CS. Natomiast stwierdzono znamienne częstsze występowanie krwawień z przewodu pokarmowego u chorych z CS, co prawdopodobnie wynika z niedokrwienia ścian jelit i usposabia do częstszych takich powikłań.

Operacja kardiokirurgiczna jest leczeniem z wyboru w wypadku powikłań mechanicznych zawału serca, takich jak ostra niedomykalność zastawki mitralnej czy powstanie ubytku międzykomorowego. Istnieją również wskazania do pilnego zabie-

gu CABG u chorych z zawałem serca bez takich powikłań, szczególnie w przypadku obecności CS. Pierwszymi, którzy wykazali skuteczność takiego postępowania, byli DeWood i wsp [30]. Bardzo dobre wyniki leczenia chorych wykazano również później w innych badaniach [6, 7].

Głównym wskazaniem do CABG powinna być obecność wielonaczyniowej choroby wieńcowej u chorych, u których pomimo uzyskania przepływu TIMI 3 w odpowiedzialnej za zawał tętnicy wieńcowej utrzymują się cechy CS, a zmiany w pozostałych tętnicach ze względu na uwarunkowania anatomiczne nie kwalifikują się do PTCA, jak również u osób, u których zabieg PTCA tętnicy wieńcowej odpowiedzialnej za zawał był nieskuteczny lub wystąpiły istotne zamiany w pozostałych naczyniach. Porównanie potrzeby pilnego CABG w grupie pacjentów z CS i bez CS wykazało częstszą konieczność operacji u chorych z CS. Jest to zrozumiałe, biorąc pod uwagę niższą skuteczność PTCA i częstszą obecność wielonaczyniowej choroby wieńcowej w tej grupie.

Należy także podkreślić, że istnieje wiele różnic w wewnątrzszpitalnym przebiegu choroby w analizowanych grupach, niekorzystnych dla pacjentów z CS. W związku z tym istnieje konieczność kompleksowego leczenia tych chorych, łączącego różne dostępne metody postępowania farmakologicznego, rewaskularyzacyjnego oraz mechanicznego wspomagania krążenia, gdyż tylko takie postępowanie może odwrócić niekorzystne rokowanie w tej grupie, które i tak przy optymalnym postępowaniu jest zdecydowanie gorsze niż u chorych bez CS.

## Wnioski

1. Czynnikiem wpływającym na wystąpienie CS w ostrym zawałe serca są: starszy wiek, przebyty zawał serca, niższa frakcja wyrzutowa lewej komory oraz obecność wielonaczyniowej choroby wieńcowej.
2. Uzyskanie prawidłowego przepływu przez tętnicę wieńcową istotnie redukuje śmiertelność u chorych z CS w przebiegu ostrego zawału serca.
3. Poprzedzające PTCA leczenie trombolityczne nie wpływa na przebieg CS, a potencjalne korzyści wynikające z wcześniejszego udrożnienia tętnicy są ograniczone przez powikłania krwotoczne.

## Streszczenie

### Wyniki PTCA we wstrząsie kardiogenym

**Wstęp:** *Wstrząs kardiogeny (CS) jest najczęstszą przyczyną zgonu u pacjentów hospitalizowanych z powodu ostrego zawału serca. Celem pracy było porównanie wyników leczenia chorych z niepowikłanym zawałem serca oraz zawałem z obecnością CS, poddanych angioplastyce wieńcowej.*

**Materiał i metody:** *Analizą objęto 79 chorych z CS i 588 chorych bez CS, leczonych angioplastyką wieńcową w ostrym zawale serca.*

**Wyniki:** *Chorzy z CS byli starsi ( $59,7 \pm 11,3$  lat vs.  $56,3 \pm 11,3$  lat;  $p = 0,014$ ), czas trwania bólu zawałowego był u nich dłuższy ( $6,1 \pm 5,2$  h vs.  $4,3 \pm 2,6$  h;  $p = 0,004$ ), przebyli już zawał serca ( $32,1\%$  vs.  $20,1\%$ ;  $p = 0,017$ ), częściej występowała u nich wielonaczyniowa choroba wieńcowa ( $72,1\%$  vs.  $48,0\%$ ;  $p < 0,0001$ ). Skuteczność angioplastyki była niższa u chorych z CS (TIMI 3 u  $65,0\%$  vs.  $92,3\%$ ;  $p < 0,0001$ ). Pacjenci z CS charakteryzowali się niższą frakcją wyrzutową lewej komory serca ( $40\% \pm 9\%$  vs.  $45\% \pm 8\%$ ;  $p < 0,0001$ ). Pilnego zabiegu pomostowania aortalno-wieńcowego wymagało  $7,6\%$  chorych z CS w porównaniu z  $0,7\%$  chorych bez CS ( $p < 0,0001$ ). U pacjentów z CS częściej występowało krwawienie do przewodu pokarmowego ( $6,3\%$  vs.  $0,2\%$ ;  $p < 0,0001$ ). Śmiertelność wewnątrzszpitalna była wyższa w wypadku osób z CS ( $38,0\%$  vs.  $1,9\%$ ;  $p < 0,0001$ ), ale ulegała zmniejszeniu do  $19,2\%$  po skutecznej angioplastyce.*

**Wnioski:** *Czynnikami wpływającymi na rozwinięcie się CS w ostrym zawale serca są: starszy wiek, przebyty zawał serca, niższa frakcja wyrzutowa lewej komory serca oraz obecność wielonaczyniowej choroby wieńcowej. Uzyskanie prawidłowego przepływu przez tętnicę wieńcową istotnie redukuje śmiertelność u chorych z CS w przebiegu ostrego zawału serca. Poprzedzające PTCA leczenie trombolityczne nie wpływa na przebieg CS, a potencjalne korzyści wynikające z wcześniejszego udrożnienia tętnicy są ograniczone przez powikłania krwotoczne. (Folia Cardiol. 9: 425–433)*

**wstrząs kardiogeny, ostry zawał serca, angioplastyka wieńcowa**

## Piśmienictwo

1. The GUSTO Angiographic Investigator. The effects of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary-artery patency, ventricular function, and survival after myocardial infarction. N. Engl. J. Med. 1993; 329: 1615–1621.
2. Hochman J.S., Boland J., Sleeper L.A. i wsp. Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality: Results of an International Registry: SHOCK Registry Investigator. Circulation 1995; 91: 873.
3. Page D.L., Caulfield J.B., Kastor J.A., DeSanctis R.W., Sanders C.A. Myocardial changes associated with cardiogenic shock. N. Engl. Med. 1971; 285: 133.
4. Griffith G.C., Wallace W.B., Cochran B. The treatment of shock associated with myocardial infarction. Circulation 1954; 9: 527–532.
5. Goldberg R.J., Gore J.M., Alpert J.S. i wsp. Cardiogenic shock after acute myocardial infarction. Incidence and mortality from a community-wide perspective, 1975–1988. N. Engl. J. Med. 1991; 325: 1117–1122.
6. Hochman J.S., Buller C.E., Sleeper L.A. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: Results of the SHOCK Trial Registry. J. Am. Coll. Cardiol. 2000; 36 (supl. A): 1063–1070.
7. Hochman J.S. Emergency revascularization vs initial medical stabilization for AMI with shock. SHOCK trial. JAMA 2001; 285: 190–192.
8. Dole W.P., O'Rourke R.A. Pathophysiology and management of cardiogenic shock. Curr. Probl. Cardiol. 1983; 8: 1–72.
9. Hands M.E., Rutherford J.D., Muller J.E. The In-hospital development of cardiogenic shock after myocardial infarction: incidence, predictors of occurrence, outcome and prognostic factors. J. Am. Coll. Cardiol. 1989; 14: 40–46.



10. Bates E.R., Topol E.J. Limitation of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction complicated by congestive heart failure and cardiogenic shock. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1991; 18: 1077–1084
11. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986; 1: 397–401
12. Pluta W., Krupa H., Kalarus Z. Ostry zawał serca ze wstrząsem — tromboliza dowieńcowa. *Kardiolog. Pol.* 1993; 39: 341–314.
13. Kennedy J.W., Gensini G.G., Timmis G.C., Maynard C. Acute myocardial infarction treated with intracoronary streptokinase: a report of the Society for Cardiac Angiography. *Am. J. Cardiol.* 1985; 55: 871–875.
14. Rewilcox R.G., Ollson C.G., Skene A.M. Trial of tissue plasminogen activator for mortality reduction in acute myocardial infarction. Anglo-Scandinavian Study of Early Thrombolysis (ASSET). *Lancet* 1988; 2: 525–533.
15. Camberlain D.A. Effect of intravenous APSAC on mortality after acute myocardial infarction, preliminary report of placebo-control clinical trial. AIMS trial study group. *Lancet* 1988; 1: 545–549.
16. O'Neill W., Topol E., George B. Improvement in left ventricular function after thrombolytic therapy and angioplasty; results of the TAMI study. *Circulation* 1987; 76 (supl. IV): IV-259 (streszczenie).
17. Lee L., Bates E.R., Pitt B., Walton J.A., Laufer N., O'Neill W.W. Percutaneous transluminal coronary angioplasty improves survival in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Circulation* 1988; 78: 1345–1351
18. Shani J., Riviera M., Greengart A. Percutaneous transluminal coronary angioplasty in cardiogenic shock. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1987; 7: 149A (streszczenie).
19. Brodie B.R., Weintraub R.A., Stuckey T.D. i wsp. Outcomes of direct coronary angioplasty for thrombolytic therapy. *Am. J. Cardiol.* 1991; 67: 7–12.
20. Moosvi A.R., Khaja F., Villanueva L., Gheorghiade M., Douthat L., Goldstein S. Early revascularization improves survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992; 19: 907–914.
21. O'Neill W. Angioplasty therapy of cardiogenic Shock: Are randomized trials necessary? *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992. (strongy?tom?)
22. Webb J.G., Carere R.G., Hilton J.D. i wsp. Percutaneous coronary intervention for cardiogenic shock in the Shock Trial Registry. *Am. Heart J.* 2001; 141: 964–970.
23. Lee L., Erbel R., Brown T.M. Multicenter registry of angioplasty therapy of cardiogenic shock: initial and long-term survival. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1991; 17: 599–560.
24. Morrison D., Crowley S.T., Bies R. Systolic blood pressure response to percutaneous transluminal coronary angioplasty for cardiogenic shock. *Am. J. Cardiol.* 1995; 76: 313–314.
25. Stomel R.J., Rask M., Bates E.R. Treatment strategies for acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock in community hospital. *Chest* 1994; 105: 997.
26. Goldberg M., Tabak S.W., Preiman S.K. Clinical experience with intra-aortic balloon pump counterpulsation in 112 consecutive patients. *Am. Heart J.* 1986; 3: 497–502.
27. Gurbel P.A., Anderson R.D., MacCord C.S. Arterial diastolic pressure augmentation by intraaortic balloon counterpulsation enhances the onset of coronary artery reperfusion by thrombolytic therapy. *Circulation* 1994; 89: 361–365.
28. Prewitt R.M., Gu S., Schick U. Intraaortic balloon counterpulsation enhances coronary thrombolysis induced by intravenous administration of a thrombolytic agent. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1994; 23: 794–798.
29. Ohman E.M., George B.S., White C.J. Use of aortic counterpulsation to improve sustained coronary artery patency during acute myocardial infarction. Results of a randomized trial. *Circulation* 1994; 90: 792–799.
30. DeWood M.A., Notske R.N., Hensley G.R. i wsp. Intra-aortic balloon counterpulsation with and without reperfusion for myocardial infarction shock. *Circulation* 1980; 61: 1105–1112

